

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

22

ANNÉE 1963

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel MORIN

Né le 16 Mai 1928, à PARIS (XV°)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ABCES CÉRÉBRAUX
SURVENANT CHEZ DES ENFANTS
PORTEURS DE CARDIOPATHIE CONGÉNITALE

Président : Monsieur M. FEVRE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI°

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Daniel MORIN

Né le 16 mai 1928 à PARIS (XV°)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ABCES CEREBRAUX SURVENANT CHEZ DES ENFANTS
PORTEURS DE
CARDIOPATHIE CONGENITALE

--

Président : Monsieur M. FEVRE (Professeur)

--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H),
BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E),
DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEYER (G), LANTUEJOUL (P),
LÂROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M),
MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR
VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDE-
LIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J),
STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESCREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESCREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (-Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
{ Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- { Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales { Pitié	CORDIER (C)
{ Saint-Antoine	GOSSET (J)
{ Salpêtrière	SICARD (A)
{ Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (pr.s. ch.)
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSE (F)

MM.

Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports }	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

Médecine légale	(FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A) ALBAHARY (C) PERTUISET (B)
Médecine du travail	(GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Obstétrique	(BREGREAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Ophtalmologie	(JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Orthopédie	(DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Oto-rhino-laryngologie	(GOLVAN (Y) LAPIERRE (J) BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.)
Parasitologie	(FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)
Pathologie chirurgicale	

	MM.	
	(NATALI (J)	
	(PELLERIN (D)	
Pathologie chirurgicale...	(PERROTIN (J)	
	(ROBERT (H)	
	(THOMERET (G)	
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)	
	(BENHAMOU (J.P.)	
	(BERTHAUX (P)	
	(BOIVIN (P)	
	(CROSNIER (J)	
Pathologie expérimentale...	(HARTMANN (L)	
	(LOEPER (J)	
	(MAURICE (J)	
	(MIKOL (Cl)	
	(RICHEL (G)	
	(AUSSANNAIRE (M)	
	(BOUVIER (J)	
	(BOUVRAIN (Y)	
	(BRICAIRE (H)	
	(BRISSAUD (H)	
	(BROCARD (H)	
	(BUGE (A)	
	(CATINAT (J)	
	(CHRETIEN (J)	
	(COBLENTZ (B)	
	(CONTAMIN (F)	
	(COURV (C)	
Pathologie médicale	(ETIENNE (J.P)	
	(FREZAL (J)	
	(FRITEL (D)	
	(HENNEQUET (A)	
	(HIMBERT (J)	
	(HOUSSET (E)	
	(LAROCHE (Cl)	
	(LESOBRE (R)	
	(MACREZ (C)	
	(MOREAU (L)	
	(NICK (J)	
	(ROYER (P)	
	(TOURNEUR (R)	
	(WOLFROMM (R)	
	(LAFOURCADE (J)	
Pédiatrie-Puériculture	(LEPERCQ (G)	
	(MANDE (R)	

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J) BOISSIER (J) LECHAT (P) BARRES (G) DEJOURS (F) DURAND (J) GIRARD L.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J) CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf. KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P) PICROT (F) DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J) DELBARRE (F) CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.ag. GRELLET (M) CHASSAGNE (P) LAMOTIE (M) MARCHE (J) AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM. DEBÉYRE (J)
----------	--------------------

	MM.
Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	(PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP (P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE (BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE (LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	) M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	(Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	(Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	(QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

Avec toute mon affection

A Tous ceux dont la compréhension m'a aidé

A Monsieur le Professeur Marcel FEVRE,
Professeur de Clinique Chirurgicale
Infantile à la Faculté de Médecine
de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Vous nous avez fait le grand
honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse

Veillez trouver ici l'hom-
mage de notre respectueuse
gratitude et le témoignage
de notre profond respect.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ABCES CEREBRAUX SURVENANT
CHEZ DES ENFANTS PORTEURS DE
CARDIOPATHIE CONGENITALE

-:-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

L'abcès du cerveau n'est pas fréquent chez le jeune enfant ; lorsqu'il se produit, c'est généralement en tant que complication d'une infection de voisinage, ou d'une septicémie. Il s'agit donc de formes étiologiquement apparentes, qui permettent d'orienter le diagnostic et d'entreprendre rapidement un traitement neurochirurgical efficace. Le plus souvent en effet, reconnu et opéré à temps, l'abcès du cerveau est parfaitement curable. Et pourtant, nous le verrons, il n'est pas exceptionnel malgré les moyens dont nous disposons actuellement, d'assister à l'évolution d'un abcès cérébral méconnu, identifié seulement après l'issue fatale, lors de la vérification anatomique.

Mais il existe une autre variété étiopathogénique d'abcès du cerveau chez l'enfant, rare sans doute, puisque nous n'en avons pas collationné plus de soixante dix cas publiés dans la littérature médicale mondiale de ces dernières années : nous voulons parler des abcès du cerveau se développant chez un enfant porteur de cardiopathie congénitale.

Il n'est pas question de considérer ces faits comme le résultat d'une association fortuite, d'une coïncidence, d'un hasard, car d'un cas à l'autre, la constitution et l'évolution de la collection purulente cérébrale se présentent de façon assez analogue.

De plus, sur le plan pathogénique, si le mécanisme de la formation de ces abcès cérébraux reste discuté, voire obscur, il n'en existe pas moins à cet égard des constatations concrètes, et des théories plausibles, qui permettent de relier l'un à l'autre les deux groupes de faits anatomocliniques :

- la cardiopathie congénitale d'une part, avec ses incidences physiopathologiques sur la crase sanguine, sur l'oxygénation des tissus ;

- l'apparition de l'abcès cérébral.

Cette curieuse association nous a paru offrir de multiples intérêts :

- tout d'abord, un intérêt pratique. Même rare, il faut donc savoir que chez un enfant atteint de malformations congénitales de l'appareil cardio-vasculaire, une symptomatologie neurologique n'est pas exceptionnelle. Que des troubles fonctionnels puissent faire le lit d'une fixation infectieuse, sous la forme d'un abcès, et surtout, que la neurochirurgie infantile, qui a fait en si peu de temps des progrès importants en permet le traitement efficace, voilà qui ajoute encore à l'importance de la connaissance et du dépistage de l'abcès du cerveau apparu dans ces circonstances particulières ;

- ensuite, un intérêt dogmatique ; les mécanismes invoqués comme susceptibles de rendre compte de la constitution d'une collection purulente cérébrale semblent divers et multiples. L'abcès cérébral provient généralement, chez l'enfant, d'une infection primitive, extra-cérébrale et reconnue. Dans le cas d'une cardiopathie initiale, la notion d'infection primitive n'existe généralement pas. Certes

on pourrait incriminer une endocardite bactérienne greffée sur la malformation congénitale. Mais précisément celle-ci manque dans les observations, aussi très précocement a-t-on parlé d'abcès cérébral "paradoxal" dans les cardiopathies congénitales terme peut-être injustifié sur le plan pathogénique, mais qui a acquis droit de cité pour bien des auteurs qui continuent à l'employer .

Il faut donc faire intervenir dans les manifestations neurologiques susceptibles de compliquer les cardiopathies congénitales, et en particulier l'abcès du cerveau, d'autres influences, parmi lesquelles nous trouvons en tête de liste les troubles de la crase sanguine, avec les risques de thrombose ou, à l'opposé, d'hémorragies, qu'ils comportent; l'anoxie, surtout, vis-à-vis de laquelle le tissu nerveux est si particulièrement et vite irréversiblement vulnérable. L'étude de ce cas particulier qu'est l'abcès cérébral dans les cardiopathies congénitales va donc, en même temps, jeter des lumières nouvelles sur le retentissement, au niveau des centres supérieurs, des perturbations hémodynamiques liées à la malformation cardiovasculaire.

o

Les cas d'abcès du cerveau chez les enfants porteurs de cardiopathie congénitale sont rares dans la littérature ; on est donc tenté de considérer cette association, cette complication, comme assez exceptionnelles. Essayons de mieux préciser cette notion d'incidence, d'abord en consultant la littérature, ensuite en indiquant les résultats des statistiques établies sur elle :

Ce serait en 1814 que le premier cas, décrit

par FARRE, aurait été rapporté : il s'agissait d'un abcès du cerveau constitué chez un malade atteint de communication interventriculaire. Naturellement, ce fut une découverte d'autopsie.

C. PAUL en 1871 décrivant un cas de "rétrécissement de l'artère pulmonaire", il est vrai chez un adulte, une femme de 57 ans avec perméabilité persistante de la fenêtre ovale, a signalé que sa malade est morte d'un abcès du cerveau. RABINOWITZ et ses collaborateurs traitent en détail, en 1932, de l'abcès "paradoxal" du cerveau en cas de cardiopathie congénitale, aucune source d'infection extracérébrale ne pouvant selon eux être établie.

En 1945, J.H. CURRENS décrit onze cas de sténose pulmonaire avec cloison interventriculaire intacte, mais ayant donné chez un petit garçon de onze ans, avec trou ovale perméable, un abcès temporo-pariétal gauche entraînant la mort. SMOLIK en 1946 rapporte un cas d'abcès cérébral et cardiopathie congénitale avec guérison neurochirurgicale. En 1947, paraissent les cas de ROGERS, GATES et ROGERS pour qui il s'agit d'un syndrome particulier ; HAND observe deux cas opérés au cours d'une tétralogie de Fallot compliquée d'abcès cérébral. BELLER, COHEN, EHNI apportent des cas personnels. SWEENEY abordait l'aspect neurochirurgical du problème : un petit garçon âgé de huit ans a présenté un abcès cérébral trois ans après la correction chirurgicale réussie d'une anastomose de type Blalock. Car l'abcès du cerveau a pu dans certaines observations succéder à l'intervention pour cardiopathie, ou, au contraire, être contemporain de celle-ci. Dans le cas de SWEENEY et PATTON toujours, un drainage chirurgical a permis de guérir l'abcès cérébral.

MARONDE, à propos d'une observation réunissant l'abcès du cerveau et la cardiopathie congénitale, a revu les résultats de 13.883 autopsies et a ainsi trouvé onze exemples de ce curieux syndrome. Mais aucun cas de cette série ne comportait de malformation cardiaque décrite par EBSTEIN et qui consiste selon TAUSSIG en un déplacement vers le bas de la valvule tricuspide dans le ventricule droit. Par contre dans le cas de BARGER, HENDERSON et EDWARDS, dans celui de GOTSHALK (1951 et 1954), cette malformation cardiaque congénitale coexistait avec un abcès cérébral. Des associations morbides analogues ont été signalées en 1952 par GLUCK, HALL et STEVENSON, par CLARK et CLARKE. En 1953, SANTY et ses collaborateurs ont montré toute l'importance pour l'électro-encéphalogramme et donc l'électrogénèse cérébrale des interventions chirurgicales majeures, surtout cardiovasculaires. La même année JOHNSON et ELMORE en collaboration avec F.F. ADAMS, ont rapporté trois cas inédits d'abcès du cerveau chez le petit enfant, illustrant ainsi l'étiologie infectieuse maternelle parfois, de ces accidents lorsqu'ils demeurent isolés. C'est donc au cours d'une malformation congénitale tricuspidiennne que GOTSHALK, CIVIN et MILLS ont vu apparaître un abcès cérébral. INGRAHAM et MATSON, dans leur traité de neurochirurgie infantile, font une place à l'abcès du cerveau en général, des formes survenant dans les cardiopathies congénitales, en particulier.

En 1954, P. CORONE consacre sa thèse aux accidents nerveux des cardiopathies congénitales. Parmi ces accidents figurent deux cas d'abcès du cerveau. En 1955, c'est le cas français de GRENINGER et CANET concernant un abcès cérébral chez un nourrisson atteint de

cardiopathie congénitale tandis que J. BRET et KOHLER, la même année, décrivent les incidences neuropsychiatriques des cardiopathies congénitales chez l'enfant. G. GIRAUD et ses collaborateurs apportent, en 1956, un cas de pentalogie de Fallot compliquée d'abcès cérébraux à corynebacterium guéris par intervention neurochirurgicale.

G. WEBER, en 1957, décrit un cas d'abcès du cerveau et de thrombose veineuse coexistant avec des malformations cardiaques congénitales ; GUND, la même année 1957, apporte un cas d'abcès du cerveau coexistant avec une insuffisance cardiaque congénitale. M. CAMPBELL, toujours en 1957, a vu survenir un abcès cérébral au cours d'une cardiopathie congénitale cyanogène. F. TORRES en 1962 a montré les altérations de l'électrogénèse cérébrale en cas de cardiopathie congénitale, tandis qu'au même Symposium sur la circulation cérébrale, G. PAMPIGLIONE montrait le retentissement sur l'électro-encéphalogramme des interruptions de la circulation et de la réanimation. La même année 1962 J. MARTY et ses collaborateurs ont apporté une nouvelle observation d'abcès cérébral compliquant une tétralogie de Fallot opérée : l'intervention neurochirurgicale devait amener la guérison de l'abcès. Le cas de C. KOHLER et CHARRAT, toujours en 1962, concerne des accidents vasculaires cérébraux itératifs chez un enfant porteur de rétrécissement aortique sous-valvulaire. Et tandis que A. JOUVE et ses collaborateurs étudiaient les anomalies de l'électro-encéphalogramme dans les cardiopathies congénitales, S. GOLDFISCHER, en 1963, apportait un nouveau cas, il est vrai chez l'adulte, d'abcès du cerveau en présence d'une malformation de la cloison ventriculaire.

Quant à la fréquence de l'abcès cérébral en cas de cardiopathie congénitale, elle est évidemment difficile à apprécier. SANCETTA et ZIMMERMAN ont réuni en 1950, 42 cas publiés et y ajoutent deux observations personnelles: pour eux, cette complication est réalisée dans 25 p.cent des malformations cardiovasculaires, avec une fréquence égale à celle de l'endocardite bactérienne. Tous les enfants chez lesquels on trouve une anomalie septale devraient, selon eux, être examinés du point de vue neurologique et central, et chaque fois que des symptômes et signes de cette série existent, il faut penser à un abcès du cerveau.

MARONDE a fait état de 209 études nécropsiques concernant des cas de cardiopathie congénitale avec défaut de la cloison. Des 81 sujets de deux ans ou plus lors du décès, 14 étaient également porteurs d'un abcès du cerveau, sans endocardite microbienne associée. Dans un de ces 14 cas, il existait une sup-puration pulmonaire responsable très vraisemblablement de la collection cérébrale ; mais dans les treize autres cas cette atteinte du poumon manquait, et l'on pouvait alors parler d'abcès "paradoxal".

Dans une récente étude, WISHINGRAD admet que la tendance des enfants atteints d'une tétralogie de Fallot à faire un abcès cérébral doit être aujourd'hui reconnue. Mais cet auteur signalait également la possibilité de voir survenir ces abcès tardivement, des années (jusqu'à sept ans), après la correction chirurgicale de la malformation cardiovasculaire. Par ailleurs, il existe des cas d'abcès cérébral chez des adultes porteurs de cardiopathie congénitale. Nous envisagerons rapidement ces observations, car si elles ne concernant pas la neurochirurgie infantile qui nous occupe ici,

elles n'en apportent pas moins d'intéressantes indications pathogéniques.

GLUCK, CLARK, montraient en 1952 que la tétralogie de Fallot prédispose particulièrement à l'abcès cérébral, dont 20 cas ont été décrits avant et 19 cas après la cure chirurgicale de la cardiopathie. INGRAHAM et MATSON admettent que l'abcès est si fréquent qu'il doit être soupçonné chez tout enfant porteur d'une cardiopathie congénitale et présentant des signes neurologiques focaux, des convulsions, des manifestations d'hypertension intra-cranienne progressive. Pour MARONDE 10,5 p.cent des anomalies septales s'accompagnent d'abcès cérébral, MATSON porte cette fréquence à 33 p.cent. Si on ne retient que les sujets âgés de plus de deux ans, porteurs d'anomalies de la cloison, 4,3 p.cent pour ROBBINS, 17 p.cent pour MARONDE, vont présenter un abcès cérébral.

On voit donc tout l'intérêt pratique de la connaissance de cette étiologie particulière des abcès du cerveau chez l'enfant.

L'étude que nous présentons ici vient donc bien à son heure.

Elle comportera deux parties :

une partie anatomoclinique, dans laquelle seront rapidement rappelées les particularités de l'abcès du cerveau chez l'enfant, en dehors de toute notion de malformation cardiovasculaire ; puis au cours de laquelle nous résumerons les observations les plus caractéristiques dont nous avons pu prendre connaissance ;

une partie pathogénique, dans laquelle seront envisagés les troubles propres à la cardiopathie congénitale et qu'il est possible de ren-

dre responsables de l'abcès du cerveau ; en particulier, troubles de la crase sanguine, phénomènes d'anoxie.

ETUDE ANATOMOCLINIQUE

- :-

Il était intéressant, dans cette étude anatomoclinique des abcès du cerveau susceptibles de survenir chez un enfant porteur de cardiopathie congénitale, de voir tout d'abord comment se comportait l'abcès cérébral en dehors de toute malformation cardiovasculaire.

a) Abcès cérébraux sans cardiopathie congénitale

En 1954, Von BEECKMANN avait réuni trente cas d'abcès cérébral du nourrisson publiés dans la littérature médicale mondiale entre 1898 et 1953, un de ces cas étant personnel. En 1958 K. DIETEL publie à son tour quatre observations personnelles qui illustrent bien les circonstances étiologiques dans lesquelles l'abcès du cerveau peut s'observer chez le jeune enfant :

Observation I - Il s'agit d'un enfant né par accouchement spontané et dans des conditions à tous égards normales. Cependant à l'âge de trois mois apparaît une otite moyenne hautement fébrile, traitée par paracentèse. A l'âge de cinq mois, l'enfant présente des vomissements, une pneumonie avec pyopneumothorax, et ostéomyélite du tibia gauche, justifiant un traitement antibiotique. C'est alors qu'apparaissent des signes méningés. Au sixième jour de l'hospitalisation, il se produit une crise

subite d'apnée avec arrêt du coeur nécessitant la respiration artificielle et une injection intra-cardiaque de lobéline. Après une amélioration passagère, la dyspnée reprend, avec augmentation du foie et de la rate. A la radiographie, on constate une cardiomégalie, et une atteinte du myocarde d'après les altérations électrocardiographiques. La mort survient en hyperthermie. Ainsi, une note cardiaque n'était pas exempte de cet abcès cérébral vraisemblablement secondaire à l'otite moyenne. A la vérification anatomique, on devait constater :

une septicopyémie avec abcès pulmonaires ;
une pleurésie fibrinopurulente,
une péricardite purulente ;
un abcès métastatique cérébral dans le segment occipital gauche.

Observation II - Il s'agit d'un enfant né par césarienne, qui à l'âge de deux mois, présente des hémiconvulsions droites. Puis par intervalle, il se produit une hypotonie des membres du côté droit. A l'âge de trois mois, on constate une augmentation du périmètre crânien. L'enfant reste couché, ne peut soulever sa tête, ne sourit plus ; un réseau veineux épicroânien se produit. La fontanelle est saillante, les réflexes patellaires et brachiaux s'exagèrent, et on constate un Babinski bilatéral. Toutefois il n'y a pas de signes méningés. La leucocytose est à 24.000, la température est à 37°7, le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire est clair et stérile. La ponction ventriculaire, négative à droite, ramène à gauche un liquide purulent, grumeleux, qui contient du staphylocoque doré non hémolytique. Quinze jours plus tard se constituent des signes de souffrance à la mobilisation, avec vomissements, nécessité d'une alimentation à la sonde. Trois semai-

nes plus tard encore, la fièvre monte à 39°, avec hypertonie musculaire généralisée, réaction pupillaire à la lumière douteuse, augmentation du périmètre crânien qui atteint 54 cm. Enfin, raideur des membres inférieurs, état convulsif permanent pendant trois jours, signes de pneumonie et décès, terminent l'évolution. A l'autopsie on devait trouver plusieurs abcès anciens dans l'hémisphère cérébral gauche atteignant jusqu'au volume d'une noix, une pyocéphalie interne, une pneumonie paravertébrale.

Observation III - chez un nourrisson né spontanément et normalement, surviennent à l'âge de deux mois des selles diarrhéiques. L'enfant est hospitalisé deux jours plus tard dans un état grave de subtoxicoose avec connaissance troublée, mais sans signes méningés. Après une phase d'amélioration, la température s'élève au treizième jour à 38°5, avec cri plaintif, mouvements sobres, oedèmes, dépression de la grande fontanelle et convulsions imminentes. Le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire contient du b.pyocyanique ; la température monte à 40° et l'enfant décède. A l'autopsie, on trouve un abcès de la convexité cérébrale.

Observation IV - un nourrisson, né spontanément, se développe d'abord normalement ; mais à trois mois et demi, la tête se développe anormalement. L'enfant est mis en observation. Il existe une leucocytose oscillant entre 9.000 et 30.000. Des ponctions lombaires répétées montrent une augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, et une réaction de Pandy fortement positive ; c'est alors qu'une encéphalographie gazeuse montre une déviation ventriculaire vers la gauche,

et une hydrocéphalie interne. A six mois on constate une déviation de la tête à droite; l'enfant, les poings fermés, tient la jambe droite en flexion, la cuisse en abduction. La fontanelle est saillante. Il existe du myosis mais pas de parésies; les réflexes patellaires sont vifs, un Babinski bilatéral positif est trouvé avec opisthotonos généralisé. La circonférence crânienne est alors de 50 cm, la température est à 38°7. Après seize jours, les signes méningés sont manifestes, avec des convulsions généralisées. Le liquide céphalo-rachidien est plus riche en albumine, mais sans éléments cellulaires pathologiques. L'enfant est alors confié au neuro-chirurgien : sous anesthésie locale, un volumineux abcès cérébral est trouvé, qui s'était ouvert dans les ventricules. Il est vidé, rincé avec une solution de pénicilline, et l'on entreprend un traitement général par les antibiotiques. La fièvre disparaît, la leucocytose tombe à 11.000. Toutefois, après l'intervention la circonférence crânienne continue à augmenter, et atteint 57 cm; les convulsions sont intermittentes, l'opisthotonos s'accroît. L'électroencéphalogramme révèle une disposition convulsive de l'hémisphère gauche; ultérieurement, l'hydrocéphalie se développe, le périmètre crânien atteignant 60 cm. L'enfant meurt dans une crise d'apnée.

A l'autopsie, on constate une hydrocéphalie interne, un abcès cérébral gauche multiloculaire du volume d'un poing, sans ouverture apparente dans le ventricule.

Ces quatre observations ont donné lieu à une issue fatale, le diagnostic d'abcès cérébral n'ayant pas été posé, ou trop tardivement; il est vrai qu'il s'agissait d'évolutions atypiques. C'est ainsi que dans le pre-

mier cas, la symptomatologie centrale a été masquée par l'atteinte des autres appareils. Dans le troisième cas, ni les anamnétiques, ni les symptômes n'orientaient l'attention vers un abcès cérébral. Dans le second cas, l'abcès du cerveau pouvait être envisagé ; seul le quatrième cas permettait de porter nettement ce diagnostic.

C'est cette méconnaissance de l'abcès et donc l'absence de traitement appropriée qui doivent être rendues responsables de l'évolution fatale dans une affection souvent curable par l'intervention neurochirurgicale et les antibiotiques.

Mais il est aussi évident que le jeune âge des petits malades intervient dans la gravité du pronostic, comme le prouvent encore les trois observations de ELMORE et JOHNSON, toutes trois également mortelles. Les âges des nourrissons étaient 12 jours, 22 jours et deux mois et demi. L'un des cas s'est produit en 1948, les deux autres en 1950. Deux des petits malades semblent avoir contracté leur infection avant la naissance, leur mère étant atteinte d'infections respiratoires graves. L'infection a pu également se produire au cours même de la naissance. Dans le troisième cas, l'enfant a été réhospitalisée à l'âge de deux mois et demi, couverte d'une éruption purpurique généralisée. Les résultats de l'autopsie ont indiqué un purpura thrombocytopénique ayant provoqué une série d'hémorragies cérébrales. JOHNSON constate qu'en une année, rares ont été les cas d'abcès cérébral du nourrisson ; par contre, leur évolution a été mortelle, sauf dans un cas. Cet auteur pense qu'on doit pouvoir prévenir l'abcès du cerveau lorsque l'enfant naissant d'une mère atteinte d'infection respiratoire

même minime, est soumis systématiquement à un traitement chimiothérapique ou antibiotique.

o

b) Observations

Il faut remarquer tout d'abord que si les abcès cérébraux isolés que nous venons de citer concernent des nouveau-nés ou de jeunes nourrissons, les cas apparaissant au cours d'une cardiopathie congénitale concernent des enfants beaucoup plus âgés, et parfois aussi des adultes.

J. MARTY et ses collaborateurs ont opéré avec succès un volumineux abcès rolando-pariétal droit chez un sujet porteur d'une tétralogie de Fallot antérieurement opérée.

L'observation de A. GUND concerne un petit garçon de 7 ans et demi hospitalisé dans le service de neurochirurgie pour des signes d'hypertension intra-cranienne grave. C'est trois semaines plus tôt que les manifestations ont débuté, avec fièvre, céphalées, vomissements, troubles de l'équilibre. Il a été examiné dans un service de pédiatrie avec le diagnostic possible de poliomyélite. On devait trouver de la rigidité de nuque, un œdème papillaire à l'examen du fond d'oeil. Puis quelques jours plus tard l'enfant devient somnolent, une exophtalmie se constitue, avec mydriase importante. On pense à une tumeur du cerveau et l'on transfère l'enfant en neurochirurgie. Dans les antécédents, on relève une cyanose à la naissance et à l'âge de trois ans, on a pratiqué une anastomose de Blalock devant le diagnostic de tétralogie de Fallot. Cependant trois ans plus tard, à 6 ans l'anastomose ne fonctionnait plus, mais une se-

conde opération cardiaque a dû être interrompue après la thoracotomie ; depuis l'état cardiologique demeure inchangé. Des symptômes neurologiques apparaissent, s'aggravent, et des examens répétés finissent par faire découvrir un abcès cérébral dans la région pariétale gauche. Après son drainage, l'hémi-parésie et les autres signes neurologiques régressent progressivement. Neuf mois plus tard, un autre abcès se constitue, cette fois dans la région pariétale droite. Ici encore le traitement par drainage a été couronné de succès. GUND conclut que ces abcès cérébraux paradoxaux ne sont pas assez connus en Europe chez les malades porteurs de cardiopathies congénitales ; il a réuni un total de 70 cas analogues, la plupart américains, son cas personnel étant le dixième à avoir été traité chirurgicalement avec succès pour un abcès cérébral compliquant une cardiopathie, et le second malade qui ait survécu à un deuxième abcès paradoxal du cerveau. Dans la grande majorité des cas, la malformation cardiovasculaire appartenait au syndrome de Fallot. Quant à la prévention de cette redoutable complication cérébrale, elle implique un traitement antibiotique des moindres infections, et une cure chirurgicale précoce de la lésion cardiovasculaire.

L'observation de WISHINGRAD concerne une petite fille âgée de dix ans, hospitalisée pour une somnolence progressive, des céphalées et vertiges, de l'anorexie, remontant à une dizaine de jours. Cette enfant était atteinte d'une cardiopathie congénitale, diagnostiquée, à l'âge de trois ans, tétralogie de Fallot, et traitée par une anastomose de Pott. L'intervention a été suivie d'une notable amélioration, avec disparition de la cyanose au repos, et cyanose très modérée à l'effort.

A l'hospitalisation on devait constater une somnolence profonde, un oedème papillaire à droite, une hémiparésie à gauche avec un certain degré de spasticité du bras et de la jambe gauches, et hyperreflectivité de ce même côté, et clonus de la cheville. La température était normale, avec un pouls à 96 et une T.A. à 11-7. A la percussion on ne notait pas de cardiomégalie, un thrill systolique était présent aux 3e et 4e espaces parasternaux. Un murmure systolique et diastolique était largement perçu avec un maximum au 2e espace gauche parasternal.

Les autres examens y compris une hémoculture ont été négatifs. Mais le LCR obtenu par ponction lombaire a donné une coloration opalescente avec de nombreuses hématies, un taux de glucose à 68 mg pour 100, d'albumine à 32 mg pour 100 ml ; la culture liquidienne est demeurée stérile, mais des prélèvements de gorge ont donné un streptocoque beta-hémolytique. Le cliché thoracique était normal, de même que les images du crâne. Mais un électro-encéphalogramme a montré une fréquence de base de 2 par seconde en toutes dérivations, et des salves focales lentes en dérivations droites. L'ensemble des anomalies du tracé évoquait une dysfonction corticale généralisée et droite. On mit en oeuvre une pénicillinothérapie, et une exploration endocranienne par trépan permit de découvrir un abcès pariétal droit, drainé, il donna 70 ml de substance purulente, stérile, et de culture négative. L'examen histologique de la membrane abcédairre la montra pyogène. A la suite du drainage et du traitement antibiotique, une guérison complète fut obtenue, la seule séquelle étant une légère hémiparésie gauche.

Sur 79 cas consécutifs d'abcès du cerveau,

quatre présentaient en outre une cardiopathie congénitale :

un petit garçon de 8 ans et demi présentait une malformation cardiaque complexe : une seule oreillette, deux ventricules, une sténose tricuspidiennne ; puis il se produisit un abcès aigu frontopariétal du cerveau associé à un craniopharyngiome. La mort survint par paralysie respiratoire.

un petit garçon de 13 ans était porteur d'une sténose pulmonaire avec transposition de l'aorte ; un abcès stérile chronique fut trouvé dans le segment latéro-postérieur du lobe frontal droit. L'abcès, encapsulé, put être extirpé de la couche médullaire sous-corticale du lobe frontal, avec guérison complète. Notons encore un cas de WEBER, une petite fille âgée de onze mois, atteinte de tétralogie de Fallot, qui fit une thrombose du sinus sagittal supérieur et des veines pontocérébrales, la mort survenant par infarctus hémorragique des deux hémisphères cérébraux. Ce type d'accident sera invoqué à propos de la pathogénie. SANCETTA et ZIMMERMAN ont rapporté deux cas d'abcès du cerveau un cas de cardiopathie congénitale avec communication septale ; dans les deux cas, l'abcès a eu pour origine une embolie septique chez un garçon de 9 ans et une femme de 35 ans. SANCETTA a collationné 42 cas analogues de communication interventriculaire avec abcès du cerveau, chez des malades dont les âges allaient de 3 ans à 57 ans. Les deux malades de SANCETTA ont succombé, et sur les 42 cas antérieurement publiés, un seul a survécu.

Le cas rapporté par GRENINGER et CANET concerne un nourrisson de neuf mois porteur d'un complexe d'Eisenmenger qui fit un abcès céré-

bral en l'absence de tout foyer septique patent. Les auteurs insistent sur la rareté de tels faits au cours de la première année de la vie.

C'est également une malformation de la valvule tricuspide réalisant le complexe d'Ebstein, qu'ont rapporté GOTSHALK, CIVIN et MILLS, mais chez un homme de 22 ans. Ici le tableau a été dominé par une symptomatologie uniquement cardiaque, mais avec, en fin d'évolution un syndrome infectieux et neurologique : fièvre, frissons, céphalées occipitales, raideur de nuque, vomissements. L'impression clinique a été : cardiopathie congénitale, vraisemblablement tétralogie de Fallot, avec endocardite microbienne subaiguë et méningite possible. Un traitement antibiotique massif devait juguler les divers symptômes. Mais un an plus tard le malade est hospitalisé à nouveau avec le tableau de l'année précédente, en plus accusé encore, et réflexes de Kernig et de Brudzinski. C'est alors que l'on pense qu'outre sa cardiopathie congénitale, le malade est porteur d'un abcès cérébral. A nouveau on fait de la pénicilline à doses massives, mais on n'empêche pas une tachycardie de s'établir avec mort subite. L'autopsie devait confirmer les malformations de type Ebstein, et l'abcès cérébral dans le lobe occipital droit, ouvrant dans le ventricule, seule particularité d'un cerveau par ailleurs normal. A noter ici, sur le plan pathogénie, que les hémocultures et les cultures liquidienne sont toujours restées stériles.

C'est à la Société de Pédiatrie de Montpellier que GIRAUD et ses collaborateurs ont rapporté un cas d'abcès cérébraux (au nombre de deux) à *corynebacterium liquefaciens*, compliquant une pentalogie de Fallot suivie de-

puis l'enfance. La malade au moment du diagnostic des abcès, avait atteint l'âge de 20 ans, on obtint une double guérison :

guérison neurochirurgicale de la suppuration cérébrale ;

succès de l'anastomose de Blalock qui entraîna la disparition de la cyanose et la réduction de l'anoxie.

Un cas de WEBER concernait un homme de 24 ans avec transposition aortique et communication auriculo-ventriculaire ; un abcès aigu non encapsulé s'est développé dans la partie latéro-postérieure du lobe frontal droit ; l'abcès a été ponctionné et drainé par une ouverture de trépan donnant directement dans la partie latérale droite du lobe frontal. La guérison fut obtenue après de fortes doses d'antibiotiques, pénicilline, streptomycine, et de sulfamides.

Un autre cas de WEBER était celui d'une femme de 25 ans, porteuse d'une malformation complexe, associant une oreillette unique, deux ventricules, avec hypoplasie du droit, communication interventriculaire haute, atrésie tricuspidiennne, transposition aortique, sténose pulmonaire ; un abcès localisé dans le lobe temporal gauche coexistant avec une pyocéphalie interne étendue, entraîna la mort par paralysie respiratoire centrale.

EHNI et CRAIN ont observé un cas "unique" d'abcès cérébral paradoxal avec syndrome de Lutembacher, ou persistance de la perméabilité du trou ovale ; les deux affections ont été diagnostiquées intra vitam, deux abcès chacun localisé dans un hémisphère différent, s'était constitués à six années d'intervalle. C'est sur une ventriculographie antéropostérieure que l'on put apercevoir un déplacement

vers la droite des ventricules latéral et troisième, en dextro-inclinaison, par suite de la présence d'un abcès du lobe temporal gauche. Sur ce cliché on pouvait voir également le trou de trépan pariétal et la lacune crânienne correspondant au premier abcès. La guérison fut chaque fois obtenue par neurochirurgie sous antibiothérapie et actuellement le malade est en bonne santé. C'est sans doute un exemple unique de survie après deux abcès distincts ; EHNI a enregistré par ailleurs avant son propre cas cinq autres exemples de survie. Signalons encore que dans le second abcès de cette malade, on a isolé trois micro-organismes différents.

Citons, pour terminer, et puisque les cas d'adultes peuvent également contribuer à notre connaissance des abcès cérébraux chez les enfants porteurs de cardiopathie congénitale, le cas de GOLDFISCHER, concernant une femme de 49 ans, et assez particulier dans sa pathogénie ; il existait une communication interventriculaire, une circulation locale inversée, et une calcification de l'artère pulmonaire. Naturellement la cyanose labiale et unguéale remontait à l'enfance. A 19 ans elle avait eu un diagnostic radiologique de cardiomégalie. Elle avait mené à bien deux grossesses et la seule symptomatologie cardiaque était la cyanose, un peu de dyspnée, un léger oedème malléolaire. C'est le syndrome neurologique qui devait faire hospitaliser la malade et révéler la cardiopathie congénitale. La mort survint quatre jours après son entrée, malgré un traitement antibiotique massif. A la vérification, on devait trouver une cavité abcédaire de 2,2 x 1,4 cm postérieurement à la limite occipitale du ventricule latéral gauche et s'étendant dans la substance

blanche du pôle occipital le plus extrême.
Un épanchement purulent s'étendait dans le
système ventriculaire du côté gauche de l'en-
céphale. Dans les deux hémisphères on a trouvé
des foyers de ramollissement ancien.

ETUDE PATHOGENIQUE

-:-

On peut dire que la quasi-totalité des cas d'abcès du cerveau en dehors de la notion de cardiopathie congénitale qui nous intéresse ici, concernent des observations d'infections soit locales, soit générales : otite, septicémie, dans lesquelles le foyer cérébral est nettement une localisation secondaire hémogène ou de propagation de voisinage. Or, lorsque l'abcès du cerveau vient compliquer une malformation cardiovasculaire congénitale, il est habituel de ne trouver aucune détermination infectieuse primitive pouvant l'expliquer. C'est pourquoi on a parlé, à tort ou à raison, d'abcès cérébraux "paradoxaux". La première idée qui vient à l'esprit lorsqu'on discute du mécanisme d'apparition de l'abcès cérébral chez un enfant porteur d'une cardiopathie congénitale est celle d'une endocardite microbienne, si favorisée, il est vrai, par les anomalies anatomiques et fonctionnelles en cause. La suite est alors simple, et c'est la septicémie qui a été le véhicule de l'infection jusqu'aux vaisseaux du cerveau.

EHNI et CRAIN ont recherché les causes possibles de ce qu'ils continuent à appeler, après avoir discuté du bien fondé du terme, un abcès cérébral paradoxal au cours d'une cardiopathie congénitale. Selon les travaux récents, disent ces auteurs, on admet généralement qu'à un moment donné, à une phase quelconque du cycle cardiaque, il doit y avoir con-

tamination du sang. Or, dans le cas, très fréquent parmi les cardiopathies s'accompagnant d'abcès cérébral, d'une communication interventriculaire, il peut vraisemblablement y avoir contamination du sang dans le coeur gauche, par le sang du coeur droit, lequel sang n'a pas passé par le filtre pulmonaire : ce qui a pour résultat une embolisation microbienne transitoire dans les divers secteurs d'irrigation sanguine. Parmi eux, le lit circulatoire cérébral paraît être des plus vulnérables à la localisation de micro-organismes vivants. Dans la plupart des cas publiés, on ne trouve pas d'abcès paradoxaux d'autres tissus, sauf dans le cas de EHNI et CRAIN : un abcès sternal s'était produit chez la malade atteinte de cardiopathie congénitale, abcès constitué à l'âge de 20 ans seulement, mais qui pourrait bien avoir la même origine que celle de l'abcès cérébral survenu à l'âge de 38 ans. La cardiopathie en cause était une communication interventriculaire réalisant un syndrome de Lutembacher.

Dans le cas de compensation cardiaque, la pression auriculaire gauche est supérieure à la pression auriculaire droite : il faudrait donc, avant que se constitue l'abcès cérébral, qu'une défaillance ventriculaire droite se soit préalablement produite. Mais un argument s'oppose à cette conception : même en présence de pressions normales, une certaine quantité de sang pénétrant dans le coeur gauche, en provenance du coeur droit, est une condition sine qua non de l'apparition de l'abcès cérébral. Les observations concernant l'adulte vont nous apporter des éléments intéressants à cet égard : telle la malade de EHNI n'a présenté de cyanose qu'à partir de l'âge de 4 ans, au cours d'une affection pulmonaire. La cyanose a persisté pendant toute

la vie adulte, et sans aucun doute, du fait d'un mélange généreux du sang du coeur droit à celui du coeur gauche.

Si l'infection, connue ou non, reste évidemment à la base même de la constitution de l'abcès cérébral, d'autres éléments d'ordre hémodynamique sont nécessaires. Mais auparavant, nous voudrions montrer que même si les complications neurologiques ne vont pas jusqu'à l'abcès du cerveau, les enfants atteints de cardiopathie congénitale présentent beaucoup plus souvent qu'on ne l'admet généralement des manifestations neurologiques centrales, les unes cliniquement apparentes, d'autres décelables seulement par les explorations systématiques, en particulier les enregistrements électro-encéphalographiques.

o

a) Accidents nerveux dans les cardiopathies congénitales

L'anoxie cérébrale s'exprime par des modifications de l'électrogénèse et donc du tracé électro-encéphalographique. Cette notion a été appliquée aux enfants porteurs de cardiopathies congénitales dont TORRES en particulier a étudié systématiquement l'électrogénèse cérébrale. Les différents types de cardiopathies congénitales étaient présents dans la série étudiée. Dans de nombreux cas, on a pu en outre procéder à des examens microscopiques du cerveau. L'électro-encéphalogramme a été modifié plus souvent que ne le laissait prévoir la clinique. Le pourcentage le plus élevé d'altérations électro-encéphalographiques semble intéresser les cardiopathies développées le plus précocement, in utero.

A. JOUVE, R. GERARD, R. BENYAMINE, H. REGIS et Mlle P. MALFROY ont très récemment publié les résultats de l'étude de 265 observations de cardiopathies congénitales groupées à l'occasion du Colloque d'Electroencéphalographie qui s'était tenu à Rome en 1961 ; les auteurs y ont ajouté 88 observations personnelles.

L'analyse des tracés électro-encéphalographiques a permis de retenir, en tenant compte de l'âge, des tracés normaux et paranormaux, des anomalies bilatérales et synchrones, et enfin des anomalies focalisées.

Dans les cardiopathies congénitales non cyanogènes, les tracés ont donné :

dans 73 p.cent, un aspect normal ;
dans 13 p.cent des cas, un ralentissement bisynchrone ;
dans 12 p.cent des cas, des anomalies focalisées.

On a pu remarquer la fréquence relative des altérations électro-encéphalographiques dans les sténoses ischémiques de l'aorte, qui ont donné en particulier des anomalies focalisées.

Dans les cardiopathies congénitales cyanogènes, le pourcentage des tracés anormaux est relativement élevé : 36 p.cent. Il faut donc envisager le rôle de la désaturation artérielle périphérique, le rôle aussi des accidents anoxiques aigus, celui des épisodes d'insuffisance cardiaque. Il semble bien que considérés isolément, ces divers facteurs ne doivent pas intervenir dans la genèse des anomalies électro-encéphalographiques, alors que leur conjugaison en favorise vraisemblablement l'apparition. Le parallélisme entre les perturbations hémodynamiques de la cardiopathie congénitale, et l'expression de l'élec-

trogénèse cérébrale de l'électro-encéphalogramme est tel que ce dernier représente un complément d'investigation utile pour suivre l'évolution de la malformation cardiovasculaire, cyanogène ou non, se décompensant, et aussi dans la préparation à la correction chirurgicale de la cardiopathie.

Les rapports qui lient les manifestations cérébrales et les malformations cardiaques ont été récemment illustrés par une observation de KOHLER, CHARRAT et collaborateurs :

une enfant de dix ans atteinte d'une encéphalopathie congénitale avec gros retard psychomoteur et macrocéphalie, présente trois épisodes successifs d'hémiplégie gauche, en rapport avec une oblitération de la carotide interne, démontrée à l'artériographie. L'angiocardographie révèle alors une sténose aortique sous-valvulaire et une hypoplasie de l'aorte descendante. Certes il s'agit, cette fois, d'un tableau malformatif complexe, mais les anomalies cardiovasculaires rendent compte des épisodes hémiplégiques, sinon du retard psychomoteur.

Plus éloquente est la statistique établie par P. CORONE en 1954 et qui concerne 80 observations, dont 50 complétées d'un examen anatomique du cerveau.

Ces 80 cas étaient des observations de cardiopathies congénitales. A la vérification de 50 cerveaux, 40 présentaient des anomalies. On voit ainsi la fréquence du retentissement cérébral de ces malformations congénitales cardiovasculaires. Les enfants atteints de cardiopathies cyanogènes sont en effet menacés par des accidents que, selon CORONE, on peut grouper en trois variétés anatomocliniques différentes :

- un premier groupe réunit des accidents critiques passagers, en général labiles : convulsions, syncopes, crises de cyanose paroxystique ou de dyspnée, dont la genèse semble bien être l'anoxie cérébrale ;
- un second groupe réunit les accidents paralytiques en rapport avec des embolies cérébrales provenant de thromboses périphériques, le plus souvent ;
- le troisième et dernier groupe, enfin, réunit les complications infectieuses : abcès, par infection des lésions infarctées.

Macroscopiquement, les lésions retrouvées ont été :
des ramollissements dans douze cas ;
des anomalies veineuses de la convexité dans vingt et un cas ;
des hémorragies méningées dans sept cas ;
des malformations dans cinq cas ;
des complications infectieuses, abcès, méningite, dans deux cas.

Selon P. CORONE, les lésions essentielles sont histologiquement une prolifération du réseau vasculaire cérébral profond, d'aspect pseudo-angiomateux, associées aux altérations des cellules neuroganglionnaires à type de nécrose ischémique.

Par ailleurs, ces études montrent de nombreuses thromboses veineuses facilitées par ce mécanisme compensateur de l'anoxie qu'est la polyglobulie. De telles constatations ont des corrélations sur le plan de la thérapeutique, en montrant l'intérêt de pratiquer des interventions précoces sur les malformations cardiovasculaires, en s'efforçant au cours de celles-ci de maintenir la masse sanguine, afin d'éviter l'hyperconcentration et le risque de thrombose, et aussi d'assurer une bonne oxygénation cérébrale.

Au Centre de chirurgie cardio-vasculaire dirigé par M. le Professeur SANTI, de Lyon J. BRET et C. KOHLER ont étudié les incidences neuropsychiatriques des cardiopathies congénitales chez l'enfant. Cette étude a porté sur 88 cas de cardiopathies congénitales cyanogènes, chez des enfants âgés de 2 ans et demi à 18 ans, 31 garçons et 57 filles examinés au point de vue neuropsychiatrique. Dans sept observations privilégiées, cet examen a été pratiqué avant et après la cure chirurgicale de la malformation vasculaire.

- Dans 39 cas, soit une proportion de 44 p. cent, onze garçons et vingt huit filles, l'intelligence était normale, mais dans deux cas il existait une hémiparésie, dans deux cas des crises convulsives, dont l'une avec électro-encéphalogramme normal, dans trois cas des troubles du caractère. Dans 32 cas il n'y avait pas d'anomalies neuropsychiatriques ;

- dans 49 cas, soit 55 p. cent, 29 filles et 20 garçons, l'intelligence était insuffisante avec 9 débiles profonds, idéation lente et mémoire insuffisante ; 26 de ces 49 enfants avaient des troubles caractériels associés, puérilisme, hyperémotivité ; 18 présentaient des stigmates neurologiques, deux hémiplésies, une diplégie, une pseudobulbaire, cinq convulsivantes ; dans ce dernier groupe, l'association de cardiopathie congénitale et d'atteinte neuropsychique fait discuter l'importance relative des anomalies vasculaires cérébrales, de l'anoxie chronique.

o

b) Troubles de la coagulabilité sanguine

Ils risquent d'être fréquents et importants dans les cardiopathies congénitales. Des acci-

dents de thrombose ont pu être établis au niveau de la circulation cérébrale, avec, à partir de l'embolus, une évolution infectieuse. Mais inversement aussi, il existe quelques cas, plus rares d'ailleurs, d'hémorragies cérébrales faisant, elles aussi, le lit du foyer infectieux ultérieur.

Nous avons dit plus haut que l'une des hypothèses pathogéniques de l'infection hématogène du cerveau en cas de cardiopathie malformative reposait sur une embolie paradoxale. J. MARTY, P. Le MOIGNE, F. MARTIN et M. BERTON ont rapporté une observation d'abcès cérébral compliquant une tétralogie de Fallot opérée, et dont la guérison fut obtenue par l'intervention neurochirurgicale. L'abcès était volumineux, rolando-pariétal ; les auteurs expliquent sa constitution par l'hypothèse d'une embolie paradoxale court-circuitant le filtre pulmonaire pour gagner directement le circuit carotidien.

Les collections suppurées au niveau du cerveau peuvent aussi bien avoir pour origine première une embolie, un caillot, qu'un épanchement, une hémorragie localisée. Longtemps, les accidents vasculaires cérébraux par trouble de la coagulation sanguine ont été exclusivement attribués aux hémorragies cérébrales ou cérébro-méningées qu'entraîne, assez rarement d'ailleurs, un excès de fluidité du sang. L'hypercoagulabilité sanguine n'a guère été incriminée qu'à partir du moment où l'on a commencé à disposer de moyens de lutter contre elle, et les anticoagulants ont été alors utilisés dans la pathologie vasculaire cérébrale. Voici par exemple, pour illustrer la responsabilité possible de la diminution de la coagulabilité sanguine, les cas de J. CHAPTAL et collaborateurs concernant deux nourrissons présentant un hématome sous-dural néonatal. Ce

n'est que sept mois plus tard que la pneumo-encéphalographie a permis de constater une atrophie corticale unilatérale intense, une hydrocéphalie bilatérale évolutive. L'atrophie était la conséquence de troubles trophiques liés à la compression prolongée de l'hémisphère par l'hématome et à la destruction des artérioles irriguant la partie superficielle de la corticalité. L'hématome peut également se surinfecter, et donner lieu à un abcès cérébral dont l'origine a bien été la maladie hémorragique néo-natale.

Quant aux formes d'accidents vasculaires cérébraux par hypercoagulabilité sanguine, elles sont surtout étudiées chez l'adulte. Mais en cas de cardiopathie congénitale du jeune âge également; des thromboses risquent de se constituer. Ainsi l'hypercoagulabilité sanguine est à l'origine de nombre d'embolies cérébrales, au même titre que les autres processus embolisants. G. WEBER, de Bâle, à propos d'une série de 79 cas consécutifs d'abcès du cerveau, dont quatre chez des sujets porteurs de cardiopathie congénitale, a fait surtout intervenir la thrombose veineuse cérébrale. Ce sont surtout chez les enfants et les sujets jeunes, de moins de 30 ans, porteurs d'une malformation cardiaque congénitale, que l'abcès cérébral et la thrombose des vaisseaux du cerveau risquent de se produire comme complications de la cardiopathie. L'abcès du cerveau pourra s'associer à toute cardiopathie permettant un mélange intra-cardiaque du sang veineux et du sang artériel, ce qui explique que l'atteinte causale soit surtout la tétralogie de Fallot. On peut admettre que la constitution de l'abcès cérébral soit favorisée par une polyglobulie compensatrice, ce qui entraîne une augmentation de la viscosité sanguine, ralentit le débit de la circu-

lation périphérique et, probablement, favorise la thrombose.

Inversement, l'hypocoagulabilité sanguine est responsable de certaines hémorragies cérébrales, ou cérébro-méningées. Hématomes, par hémorragies d'hypocoagulabilité, thromboses, par phénomènes d'hypercoagulabilité, de polyglobulie compensatrice, risquent ensuite de se comporter comme un point d'appel de la surinfection, si la cardiopathie congénitale permet ce fameux court-circuit évitant le filtre pulmonaire et amenant à la circulation cérébrale un sang infecté.

Surinfection encore en cette localisation cérébrale d'un hématome, d'un thrombus, s'il y a endocardite et septicémie, ou s'il existe un foyer infectieux, proche ou éloigné, qui risque de déverser dans la circulation générale puis cérébrale des germes pathogènes.

Il est certain que chez un sujet porteur de cardiopathie congénitale, les conditions hémodynamiques présentes risquent de favoriser l'apparition d'un abcès cérébral dans des circonstances étiologiques qui auraient été sans conséquences en présence d'un cœur sain. Mélange des sangs veineux et artériel, échappant ainsi à l'épuration de la petite circulation, risques accrus d'endocardite, de septicémie, mais aussi simples et banaux foyers d'infection, tout peut aboutir à la pénétration dans la circulation cérébrale d'un sang chargé de germes pathogènes, avec encore le danger de ces points d'appel de l'infection que vont représenter les accidents vasculaires secondaires aux troubles de la crase sanguine, hématomes, thrombi.

c) L'anoxie cérébrale

C'est là encore un facteur sinon déterminant, du moins puissamment adjuvant, d'autant plus qu'il est pratiquement constant, à des degrés d'intensité divers, au cours des cardiopathies congénitales, en particulier cyanogènes. L'anoxie est certainement un des grands responsables des altérations électro-encéphalographiques si souvent constatées - dans plus d'un tiers des cas de cardiopathies cyanogènes - chez les enfants porteurs de malformations cardiovasculaires. Les enregistrements électro-encéphalographiques pris en cours d'intervention chirurgicales majeures, en particulier cardiovasculaires, montrent bien le retentissement de l'anesthésie et des diverses manoeuvres anoxiantes sur l'électrogénèse cérébrale. A fortiori, ces facteurs vont-ils intensifier leur action néfaste s'ils agissent chez un sujet à perturbations hémodynamiques préalables profondes.

o

Les divers éléments provenant de l'observation anatomoclinique et physiopathologique, les diverses hypothèses échafaudées sur ces faits, ont abouti à la conception selon laquelle entre la cardiopathie congénitale et l'abcès du cerveau susceptible parfois de la compliquer, il existe bien une relation de causalité. Lorsqu'il s'agit d'un abcès cérébral chez un enfant sans anomalies cardiovasculaires, on trouve, à son origine une source d'infection, mastoïdienne, sinusienne, une affection bronchopulmonaire suppurative, un état septicémique, une endocardite bactérienne. Or ces diverses causes, et même la dernière, si favorisée par la malformation cardiaque, ne sont généralement pas retrouvées

lorsque l'abcès du cerveau complique une cardiopathie congénitale. Enfin, il faut insister sur le fait que la grande majorité des cas d'abcès du cerveau chez les porteurs de cardiopathies congénitales, accompagnaient une tétralogie de Fallot non opérée.

Cependant il existe au moins deux exemples d'abcès cérébral apparu après le traitement chirurgical de la tétralogie de Fallot (WISHINGRAD) ; il s'agit de deux des sept cas de CLARK & CLARKE, dans lesquels l'abcès cérébral a été découvert après l'intervention chirurgicale cardiovasculaire, mais : dans deux cas, les symptômes propres à l'abcès cérébral existaient déjà au moment de l'opération ; dans trois cas, l'intervalle entre l'intervention et la découverte de l'abcès a été si bref que les relations entre les deux états pathologiques ne peuvent vraiment pas être élucidées. Restent deux cas dans lesquels il s'est écoulé deux et trois années, respectivement, entre la réalisation réussie de l'anastomose de Blalock, et la constitution de l'abcès cérébral. Il faut encore ajouter le cas de SWEENEY et PATTON concernant un petit garçon de huit ans chez qui l'abcès cérébral s'est constitué trois ans après une anastomose de Blalock réussie.

Ces divers exemples d'abcès cérébral montrent par ailleurs la possibilité d'une cure chirurgicale réussie, par drainage et antibiothérapie.

Dans le cas particulier, de loin le plus fréquent, d'une tétralogie de Fallot en tant que cardiopathie congénitale se compliquant ultérieurement d'un abcès du cerveau, on admet généralement le mécanisme d'une thrombose cérébrale ; ces malades présentent habituelle-

ment une polyglobulie compensatrice de l'anoxie, ce qui doit vraisemblablement ralentir et compliquer la circulation cérébrale : en dehors de toute notion d'abcès, les enfants atteints de tétralogie de Fallot risquent de faire une thrombose cérébrale, en particulier s'ils présentent un état de déshydratation. Mais ces faits ne sont pas constants, et la malade de WISHINGRAD n'avait ni polycythémie ni signes de troubles circulatoires cérébraux au moment de la constitution de l'abcès du cerveau.

C'est donc plus vraisemblablement le shunt du sang veineux passant directement dans la grande circulation qui serait le vrai responsable de l'apparition de l'abcès cérébral. En passant normalement dans la vascularisation pulmonaire, le sang veineux de la circulation générale est probablement débarrassé des minuscules embols septiques de la grande circulation. Dans la tétralogie de Fallot, une grande partie du sang veineux de la circulation générale passe du ventricule droit dans l'aorte et de là se rend au cerveau sans traverser en premier lieu les vaisseaux pulmonaires. Chez les sujets ayant subi avec succès une intervention d'anastomose de Pott, une anastomose de Blalock, ou une valvulotomie pulmonaire, le flot sanguin pulmonaire est accru et l'aorte continue à recevoir du sang veineux de la circulation générale directement du ventricule droit, et un certain volume de sang veineux continue lui aussi à atteindre le cerveau sans passer immédiatement auparavant à travers les vaisseaux pulmonaires.

Ainsi, les cardiopathies congénitales prédisposent à la constitution d'un abcès du cerveau, mais leur correction chirurgicale réussie, de par même les conditions physiopathologiques et hémodynamiques qu'elles réalisent,

n'écarte pas totalement ce risque. C'est ce que MARONDE avait déjà signalé avant même que fut publié le premier cas d'abcès cérébral après une intervention chirurgicale sur une tétralogie de Fallot. Cet auteur soulignait en effet le risque potentiel de la constitution de l'abcès du cerveau chez les porteurs de cardiopathies congénitales, risque persistant même après la correction de l'anomalie cardiovasculaire. Cependant, après cette correction, il est certain que le volume/minute de sang de la circulation générale passant par le cerveau sans avoir emprunté le réseau vasculaire pulmonaire est abaissé, après l'intervention, par rapport à ce qu'il était avant elle. C'est sans doute ce qui explique la diminution des cas d'abcès du cerveau après correction de la malformation cardiovasculaire, sans toutefois les supprimer complètement. Naturellement, on ne peut que souhaiter qu'une étude soit entreprise sur ce sujet, afin de déterminer si vraiment l'amélioration des conditions hémodynamiques par l'opération de la tétralogie de Fallot diminue les risques d'abcès du cerveau, et si cette complication est simplement méconnue ou non publiée chaque fois qu'elle se produit.

o

Sur le plan thérapeutique enfin, ces abcès cérébraux compliquant une cardiopathie congénitale semblent, assez paradoxalement, d'évolution moins grave que les abcès isolés. Des explications à ce fait sont possibles : en cas d'abcès isolé du cerveau, on trouve toujours une source infectieuse, extra-cérébrale, de voisinage, ou éloignée, créant un état septicémique dangereux. Il n'est pas rare non plus que le diagnostic, dans ces formes isolées, soit longtemps méconnu, cliniquement

tardif, ou même porté seulement à la vérification anatomique. On peut alors prévoir les dégâts créés par cette collection purulente cérébrale, avec ses expressions pathologiques sévères. La recherche de l'abcès, sa localisation et son drainage intra vitam ont paru sensiblement plus rarement réalisés que dans les formes secondaires à la cardiopathie ; lorsqu'en effet l'abcès se constitue chez un enfant porteur de cardiopathie congénitale, non encore opérée, ou même déjà soumis à la correction chirurgicale, les signes neurologiques attirent rapidement l'attention chez un petit malade très surveillé. Dans la majorité des cas récents, la localisation de l'abcès, son drainage sous antibiothérapie, ont abouti à la guérison définitive et complète ; parfois cependant, comme dans le cas de WISHINGRAD, des séquelles neurologiques persistent, une hémiparésie minime dans l'observation de cet auteur. CAMPBELL a réuni cinq cas d'abcès du cerveau se produisant après le traitement de la tétralogie de Fallot par une anastomose pulmonaire sous-clavière : quatre fois, l'intervention neurochirurgicale a assuré la guérison, le dernier malade a succombé. Le pronostic est nettement meilleur chez l'enfant que chez l'adulte jeune (nous n'avons relevé qu'un cas concernant un malade de 49 ans, les autres se situaient, en dehors de l'enfance, au-dessous de 30 ans, et plus souvent autour de 20 ans), ou que chez le nourrisson, dont l'abcès du cerveau isolé, sans cardiopathie sous-jacente, conserve un pronostic sévère.

CONCLUSIONS

-:-

I - Depuis déjà plusieurs décades, on sait qu'une cardiopathie congénitale est susceptible de se compliquer d'un abcès du cerveau. Mais longtemps, ces constatations ont été d'ordre purement anatomopathologique, puisqu'on ne disposait pas de techniques permettant et de corriger la malformation cardiovasculaire, et d'atteindre avec succès la lésion cérébrale. L'avènement d'une chirurgie cardiovasculaire majeure, de la neurochirurgie, de l'antibiothérapie, a complètement transformé cette curieuse complication.

II - Actuellement, on dispose de près de 80 observations d'abcès cérébral chez les sujets porteurs de cardiopathies congénitales, surtout des enfants, quelques adultes jeunes aussi. L'abcès représente un risque grave dans les cardiopathies non opérées, mais il peut également se produire après une intervention correctrice. C'est surtout dans la tétralogie de Fallot non opérée que ces abcès cérébraux ont été observés.

III - Le mécanisme pathogénique rendant compte de la constitution de ces abcès cérébraux est encore discuté. Abcès "paradoxaux", car le plus souvent on ne trouve aucune source d'infection, comme c'est le cas dans l'abcès du cerveau sans cardiopathie sous-jacente. Le fait que la tétralogie de Fallot est de loin la malformation cardiovasculaire qui pré-

dispose le plus à l'apparition de l'abcès cérébral a fait impliquer le court-circuit du courant sanguin par la communication inter-ventriculaire sans passer en totalité par le filtre circulatoire pulmonaire, capable d'arrêter les microscopiques embols microbiens qui, ainsi, gagnent les vaisseaux cérébraux. Dans la tétralogie de Fallot opérée, les conditions hémodynamiques sont améliorées, mais ce processus demeure, diminué certes, mais encore présent, pouvant alors expliquer les cas d'abcès cérébraux chez les enfants porteurs de tétralogie de Fallot opérée.

IV - Il est établi que dans les cardiopathies congénitales, des troubles neurologiques sont fréquents, souvent objectivés par des altérations du tracé électro-encéphalographique. Que la collection purulente cérébrale ait son point de départ dans une thrombose, ou dans un hématome, les troubles de la crase sanguine, le rôle de l'anoxie, s'ajoutent au mécanisme de pénétration dans la circulation cérébrale d'un certain volume de sang provenant directement de la grande circulation, sans épuration pulmonaire.

V - On voit toute l'importance, chez les enfants atteints de malformations cardiovasculaires congénitales, d'une surveillance neurologique accrue, afin que soit rapidement dépisté un éventuel abcès cérébral. L'intervention neurochirurgicale, le drainage, l'antibiothérapie locale et générale, sont en effet en mesure d'assurer une guérison définitive, qu'une temporisation risquerait évidemment de compromettre.

Vu :
Le Président :
Signé : M. FEVRE

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- BARGER J.D., HENDERSON C.E., EDWARDS J.E.
Abscess of brain with Elstein's malformation of tricuspid valve.
Am. J. Clin. Path. juin 1951, XXI,
p.576-585.
- BELLER A.J.
Syndrome of brain abscess with congenital cardiac disease. Report on a case with complete recovery.
Journ. Neurosurg. 1951, VIII pages 239-243.
- BRET J., KOHLER C.
Incidences neuropsychiatriques des cardiopathies congénitales chez l'enfant.
Réunion Péd. Lyon 12 juin 1955.
- CAMPBELL M.
Cerebral abscess in cyanotic congenital heart disease.
Lancet 19 janv. 1957, I, pages 111-115.
- CHAPTAL J., GROS C., JEAN N., CAMPO C.,
ABRIC J., OLIVIER
Atrophie cérébrale ; hydrocéphalie évolutive secondaire à un hématome sous-dural au cours de la maladie hémorragique du nouveau-né.
Soc. Otoneuro-opht. Montpellier
27 juin 1954.

CLARK D.B., CLARKE E.S.

Brain abscess as complication of congenital cardiac malformation.
Trans. Am. Neurol. Assoc. 1952 LXXVII,
p.73-76.

COHEN I., BERGMAN P.S., MALIS L.

Paradoxic-brain abscess in congenital heart disease.
Journ. Neurosurg. 1951, VIII pages 225-331.

CORONE P.

Accidents nerveux des cardiopathies congénitales.
Thèse de Paris 1954, 242 pp.

CURRENS J.H., KINNEY T.D., WHITE P.D.

Pulmonary stenosis with intact interventricular septum. Report of eleven cases.
Am. Heart Journ. 1945, XXX, pages 491-510.

DIETEL K.

Hirnbrunn der Säuglinge.
Monatschr. Kinderheilk. août 1958,
CVI, p.353-357.

EHNI G., LILLO CRAIN E.

"Paradoxical" brain abscess. Report of a unique case in association with Lutembacher's syndrome.
Journ. Am. Med. Assoc. 29 nov. 1952,
CL, p.1298-1301.

FARRE J.R.

On malformations of human heart.
Londres 1814, page 24.

GATES E.M., ROGERS H.M., EDWARDS J.E.

Syndrome of cerebral abscess and congenital heart disease.
Proc. Mayo Clin. 1947, XXII, p.401.

GIRAUD G., LAFON R., GROS C., NEGRE E.,
LATOUR H., LABAUGE R., PUECH P.

Abscès cérébraux à corynebacterium guér-
ris par intervention neurochirurgicale
réitérée chez une malade atteinte de
pentalogie de Fallot secondairement
opérée.

Soc. Pédiatrie Montpellier 23 avril
1956.

GIRAUD G., LAFON R., LATOUR H., PUECH P.,
LABAUGE R.

Pentalogie de Fallot compliquée d'ab-
cès cérébraux. Explorations endocavi-
taires.

Soc. Fr. Cardiol. 18 mars 1956.

GLUCK R., HALL J.W., STEVENSON L.D.

Brain abscess associated with congeni-
tal heart disease.

Pediatrics fév. 1952, IX, pages 192-203.

GOLDFISCHER S.

Abscess of the brain in a patient with
ventricular septal defect. Reversal of
blood flow and calcifications of the
pulmonary artery.

Journ. Am. Med. Assoc. 15 juin 1963,
CLXXXIV, pages 896-897.

GOTSHALK H.C., CIVIN H., MILLS G.

Electrocardiographic changes and brain
abscess with malformed tricuspid valve.

Journ. Am. Med. Assoc. 14 août 1954,
LCV, pages 1411-1413.

GRENINGER G., CANET J.

Abscès cérébral et cardiopathie congé-
nitale chez un nourrisson.

Soc. Pédiatrie 20 décembre 1955.

GROFF R.A.

Experimental production of abscess of brain in Cats.

Arch. Neurol. Psych. 1934, XXXI,
page 199.

GUND H.

Abcès du cerveau et insuffisance cardiaque congénitale.

Soc. Autrichienne de Gynécologie Obstétrique, séance de janvier 1957 et
Deut. Ztschr. Nervenheilk. 1957 CLXXVI
p.449-456.

HALE D.E., MORACA P.P.

Electrocardiogram and electroencephalogram in elective cardiac arrest.

Journ. Am. Med. Assoc. 5 avril 1958,
CLXVI, pages 1672-1677.

HAND A.

Cerebral abscess complication of congenital cardiac disease (Fallot's tetralogy). Report of two cases with diagnosis and operation.

Journ. of Pediatrics 1947 XXXI,
p. 662-668.

INGRAHAM F.D., MATSON D.D.

Neurosurgery of infancy and Childhood.
Springfield III.C.C.THOMAS publ. 1954,
p.377-382.

JOHNSON G.D., ELMORE jr S.E., ADAMS jr F.F.

Brain abscess in small infants. Report of three cases.

South Carol. Med. Ass. J. nov. 1953,
XLIX p.281-283.

JOUVE A., GERARD R., BENJAMIN R., REGIS H.
MALFROY P.

L'électro-encéphalogramme dans les cardiopathies congénitales.

Soc. Française de Cardiologie 20 mai 1962.

- KOHLER C., CHARRAT A., VERNEY R., CHARACHON D.
Accidents vasculaires cérébraux itératifs chez un enfant porteur d'un rétrécissement aortique sous valvulaire et d'une ectopie du cristallin évoquant le syndrome de Marfan.
Soc. Fr. Péd. Lyon 6 mai 1962.
- MAHOUDEAU D., DAUM S., DUBRISAY J.
Coagulabilité sanguine et accidents vasculaires cérébraux (Considérations pathogéniques et thérapeutiques).
Presse Méd. 20 fév. 1954, LXII, p.262-264.
- MARONDE R.F.
Brain abscess and congenital heart disease.
Ann. Int. Med. sept. 1950 XXXIII
pages 602-606.
- MARTY J., Le MOIGNE P., MARTIN F., BERTON M.
Abcès cérébral compliquant une tétralogie de Fallot opérée : intervention neurochirurgicale, guérison.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 9 mars 1962.
- MATSON D.D., SALEM M.
Brain abscess in congenital heart disease.
Pediatrics 1961, XXVII page 772.
- PAMPIGLIONI G.
Quelques observations électro-encéphalographiques après interruption de la circulation et réanimation.
Symposium Circulation Cérébrale, Salzbourg, octobre 1962.
- PAUL C.
Du rétrécissement de l'artère pulmonaire.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1871, VIII, page 45.

- RABINOWITZ M.A., WEINSTEIN J., MARCUS I.H.
Brain abscess (paradoxical) in congenital heart disease.
Am. Heart Journ. 1932, VII, pages 790-795.
- ROBBINS S.
Brain abscess associated with congenital heart disease.
Arch. Int. Med. 1945, LXXV, page 279.
- ROGERS H.M., EDWARDS J.E.
Syndrome of cerebral abscess and congenital cardiac disease.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1947, XXII pages 401-412.
- SANCETTA S.M., ZIMMERMAN H.A.
Congenital heart disease with septal defects in which paradoxical brain abscess causes death.
Review of literature and report of two cases. Circulation avril 1960, I, pages 593-602.
- SANTY P., SOURNIA J.C., COURJON J.
Surveillance électro-encéphalographique de l'anesthésie au cours des interventions chirurgicales.
Lyon Chir. avril 1953, XLVIII pages 257-264.
- SMOLIK E.A., BLATTNER R.J., HEYS F.M.
Brain abscess associated with congenital heart disease. Report of a case with complete recovery.
Journ. Am. Med. Assoc. 19 janv. 1946, CXXX, p. 145-147.
- SWEENEY D.B., PATTON W.B.
Surgical management of cerebral abscess associated with congenital heart disease.
South Med. Journ. sept. 1950, XLIII, p. 799-802.

TORRES F.

Cardiopathies congénitales et électro-
génèse cérébrale.

Symposium International Circulation
Cérébrale, Salzbourg oct. 1962.

WEBER G.

Abcès du cerveau et thrombose veineuse
cérébrale coexistant avec des malfor-
mations cardiaques congénitales.

Schweiz. Med. Woch. 16 fév. 1957,
LXXXVII, p.159-163.

WISHINGRAD L., ROSENTHAL I.M., CASCINO J.P.

Brain abscess seven years after a
Potts anastomosis in case of tetralo-
gy of Fallot.

Journal of American Medical Association
27 juillet 1957, CLXIV pages 1465-1466.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
Introduction	19
Etude anatomoclinique	28
a) Abscès du cerveau sans cardio- pathie	28
b) Observations	33
Etude pathogénique	41
a) Accidents nerveux des cardiopa- thies congénitales	43
b) Troubles de la coagulabilité sanguine	47
c) Anoxie	51
Conclusions	56
Bibliographie	58

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

